

ANNÉE 1933-1934

N° 78

LES
HÉMORRAGIES MENINGEES
DU NOUVEAU-NÉ
DANS
LEUR RAPPORT AVEC L'HYDROCÉPHALIE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 décembre 1933

PAR

Emile-Louis LEBRETON

Elève du Service de Santé de la Marine

Externe des Hôpitaux

né le 9 octobre 1909 à La Fère (Aisne)

Examineurs de la Thèse	{	MM. PERY, Professeur.....	{	Président.
		ANDÉRODIAS, Professeur.....		Juges.
		FAUGÈRE, Agrégé.....		
		RIVIÈRE, Agrégé.....		

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIERE
18-20-22, rue du Peugue

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1933-1934

N° 78

LES
HÉMORRAGIES MENINGEES
DU NOUVEAU-NÉ

DANS
LEUR RAPPORT AVEC L'HYDROCÉPHALIE

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 décembre 1933

PAR

Emile-Louis LEBRETON

Elève du Service de Santé de la Marine
Externe des Hôpitaux
né le 9 octobre 1909 à La Fère (Aisne)

Examineurs de la Thèse	{	MM. PERY, Professeur.....	{	Président.
		ANDÉRODIAS, Professeur.....		Juges.
		FAUGÈRE, Agrégé		
		RIVIÈRE, Agrégé		

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIERE
18-20-22, rue du Peugue

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHÈ, DENIGES, AUCHE, SELLIER, BEILLE, CASSAET

PROFESSEURS

MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale in-
Clinique chirurgicale.	DUPERIE.	fantile et orthopédie
Pathologie et thérapeuti-	CHAVANNAZ	Clinique gynécologique...
que générales	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-
Clinique d'accouchements.	CARLES.	ladies des enfants.....
Anatomie pathologique et	ANDERODIAS.	Chimie biologique et mé-
microscopie clinique...	SABRAZES.	dicale.....
Anatomie	VILLEMEN.	Physique médicale et phar-
Anatomie générale et his-	G. DUBREUIL.	maceutique.....
tiologie	PACION.	Médecine coloniale et cli-
Physiologie	LEURET.	que des maladies exoti-
Hygiène	LANDE	ques.....
Médecine légale et déon-	RÉCHOU	Clinique des maladies cuta-
tologie	CHELLE.	nées et syphilitiques....
Electroradiologie et clin.	GOLSE.	Clin. des mal. des voies urinaires ..
d'électricité médicale..	DUPOUY.	Clinique des maladies ner-
Chimie	MANDOUL.	veuses et mentales.....
Botanique et matière mé-	N.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie...
dicale	TEULIERES.	Toxicologie et hygiène ap-
Pharmacie		pliquée.....
Zoologie et parasitologie.		Hydrologie thérapeutique
Médecine expérimentale..		et climatologie.....
Clinique ophtalmologique.		Clinique dentaire.....
		ROCHER
		GUYOT.
		CRUCHET
		DELAUNAY.
		SIGALAS.
		BONNIN
		PETGES.
		DUVERGEY
		ABADIE
		PORTMANN.
		LABAT.
		CREYX
		CAVALIE.

MICHELEAU (Médecine générale).

MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).

PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.
Anatomie	DUBECO.	Chirurgie générale
Anatomie.....	DUFOUR.	Obstétrique
Physiologie.....	FABRE.	Ophtalmologie
		Dermatologie et syphilogra-
		phie.....
		Chimie générale pharma-
		ceutique et toxicologie...
Médecine générale.....	AUBERTIN.	
	DAMADE.	
	PIECHAUD.	
	DELMAS-MARSALET.	
		CHARRIER.
		LOUBAT.
		RIVIERE.
		BEAUVIEUX
		JOULIA.
		VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture
Accouchements	RIVIÈRE.	Pharmacie chimique
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)	
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes .		MM. N...
Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle		GOURDON
Cours complémentaire annexe. — Clinique dentaire		DELGUEL

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

CHEF D'ESCADRON D'ARTILLERIE
MORT AU CHAMP D'HONNEUR LE 14 MARS 1916

A MA MERE

Je vous dois tout. Votre vie de travail et d'abnégation sera pour moi un exemple que je m'efforcerai toujours de suivre.

Que cette thèse vous soit un faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance infinie.

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR JEAN LEBRETON

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR BALARD

ACCOUCHEUR DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ

DE LA MARINE ET DES COLONIES

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PERY

ACCOUCHEUR DES HOPITAUX
CHIRURGIEN EN CHEF DE LA MATERNITÉ
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

AVANT-PROPOS

Au moment où nous abordons la rédaction de cette thèse, nous tenons à adresser nos remerciements à ceux qui nous aidèrent dans son élaboration. Ils vont à M. le docteur Balard, accoucheur des hôpitaux, qui nous a confié ce sujet, et en a guidé le cours. Et à M. le professeur Muratet qui nous a aidé de ses judicieux conseils.

A ce moment également, nous abordons une carrière, sans savoir ce qu'elle nous réserve : telle est la puissance de ce modeste travail qui, à peine terminé, va s'insinuer sans bruit à côté de tous ceux que l'on n'ouvre jamais sur les rayons d'une bibliothèque. Mais nous savons ce que nous laissons en arrière : quatre années passées avec des camarades, qui sont devenus des amis, chaque jour plus chers. Les circonstances qui nous ont réunis nous séparent, au moment où nous atteignons le but de nos efforts. Et nous ne pouvons franchir cet instant sans un peu d'émotion, ni sans leur redire combien les souvenirs accumulés resteront présents à notre mémoire.

INTRODUCTION.

L'hydrocéphalie est une affection connue depuis très longtemps. On distingue actuellement :

Les hydrocéphalies congénitales ;

Les hydrocéphalies aiguës ;

Les hydrocéphalies chroniques.

Pour la plupart elles relèvent, au point de vue étiologique, d'une lésion le plus souvent syphilitique et parfois tuberculeuse.

Mais dans cette étiologie n'est-il pas possible d'incriminer les traumatismes obstétricaux comme étant un des facteurs étiologiques importants des états neurologiques de l'enfance ?

Dans quelques cas rares, la cause de certaines hydrocéphalies n'a pu être mise en évidence ; le seul facteur invoqué fut alors une hémorragie méningée. Cette hypothèse est-elle exacte ? C'est ce que nous nous proposons d'étudier dans ce présent travail.

Nous envisagerons successivement les caractères anatomo-cliniques de l'hydrocéphalie, ceux de l'hémorragie méningée du nouveau-né, et nous rechercherons si l'étude de ces divers éléments permet d'établir un rapport entre ces deux affections.

HISTORIQUE.

Il ne saurait être question de faire ici un historique complet. Tout au plus peut-on marquer quelques étapes dans l'histoire, non pas de l'hydrocéphalie en général, mais de la sorte d'hydrocéphalie que nous nous proposons d'étudier.

Il semble que celui qui ait le mieux identifié l'hydrocéphalie reconnaissant pour cause une hémorragie méningée à la naissance, soit F.-L. Legendre, qui publia en février 1843, dans la *Revue Médicale*, un *Mémoire sur les hémorragies dans la cavité de l'arachnoïde pendant l'enfance* ». Il a examiné, au cours d'autopsies, des kystes arachnoïdiens, « à la vérité peu nombreux », dit-il, et on comprend fort bien qu'une telle évolution ne soit pas la terminaison normale d'une hémorragie méningée, mais au contraire une rareté. Il note les différences que l'on observe dans les altérations pathologiques de la période hydrocéphalique, suivant qu'on les étudie chez les enfants, ou chez les adultes et les vieillards. Elles sont dues presque exclusivement au développement anormal qu'acquiert le crâne des enfants, opposé à l'aplatissement, en regard du kyste, du cerveau d'un adulte.

Barthéz et Rilliet, vers 1850, ont très habilement étudié la question et nettement reconnu la présence de deux formes d'hydrocéphalie, une interne, ventriculaire, et une externe, extra-ventriculaire: ils notent dans uns cas la présence d'un liquide constitué par du sang séreux, ou de la sérosité citrine, et constatent que la quantité en est aussi considérable que dans la première forme, interne, et plus même, quelquefois.

Ch. West, un peu après, étudiant la forme externe de l'hydrocéphalie, en donne différentes causes :

1° Une distension des commissures cérébrales qui cèdent, et le liquide ventriculaire se répand dans la cavité crânienne.

2° L'hydrocéphalie anencéphalique : du liquide remplace dans la boîte crânienne le cerveau réduit à presque rien. C'est le résultat d'un vice de conformation congénital, ou d'une maladie intra-utérine.

3° Enfin, on peut trouver dans la cavité de l'arachnoïde une quantité de liquide qui est le résultat d'une hémorragie qui s'y est produite, et des changements éprouvés consécutivement par le sang épanché. Cet auteur n'a vu qu'un petit nombre de cas qu'il a soupçonnés être de cette nature, et il n'a d'ailleurs jamais eu l'occasion de confirmer ce soupçon par l'examen *post mortem*. Il s'en rapporte aux travaux de Rilliet et de Barthez.

Ensuite, et un peu après cette époque, d'autres auteurs ont étudié l'hydrocéphalie, et dans la forme externe, ont donné comme une des causes l'hémorragie intra-arachnoïdienne. Nous devons citer, certainement entre bien d'autres, d'Espine, Picot, d'Astros, Comby.

Mais il nous a semblé que depuis Saudoz, et surtout Fournier, ont montré la grande part qui revient à la syphilis dans l'étiologie de l'hydrocéphalie, depuis que Babonneix a établi ou recueilli des statistiques péremptoires, il nous a semblé que les autres facteurs responsables de l'hydrocéphalie étaient tombés dans un certain oubli. L'hydrocéphalie acquise est signalée comme relevant de causes diverses, que nous pouvons énumérer rapidement : Une inflammation méningée ; la compression par tumeurs (tubercules) des veines de Galien ; une tumeur comprimant la veine cave supérieure ; une tumeur sarcomateuse du cervelet comprimant le quatrième ventricule ; une tumeur des plexus choroïdes ; une phlébite des sinus ; la pachyméningite hémorragique des nourrissons. Comme séquelle

de méningite cérébro-spinale infantile. Enfin l'hémorragie méningée peut produire une hydrocéphalie externe. Mais nous devons faire remarquer que, dans ce cas, Legendre signale des hydrocéphalies survenues après hémorragie méningée chez des enfants âgés de dix mois à trois ans, et non pas à la naissance. Il nous semble que l'explication à donner de ce fait est la suivante : Avant la pratique de la ponction lombaire dans le cas d'hémorragie méningée à la naissance, la mortalité dans ces cas était presque absolue, alors qu'il n'en est plus de même aujourd'hui.

Quoiqu'il en soit, c'est surtout la syphilis qui est incriminée, et il est bien rare qu'un enfant atteint d'hydrocéphalie ne subisse pas un traitement spécifique. Notre but est de remettre en honneur une étiologie qui nous semble possible.

HYDROCEPHALIE.

L'hydrocéphalie est constituée par la présence à l'intérieur du crâne d'un épanchement liquide qui, par sa pression, tend à produire et produit habituellement chez l'enfant la dilatation de la boîte crânienne. Cette dilatation est le signe clinique prédominant de l'hydrocéphalie.

Le liquide épanché est généralement un liquide séreux dans la très grande majorité des cas, il occupe les cavités ventriculaires : Hydrocéphalie ventriculaire.

Dans une forme très spéciale, le liquide est enkysté dans l'espace sus-arachnoïdien : Hydrocéphalie externe.

Quelle que soit la variété, la symptomatologie est presque identique.

SYMPTOMATOLOGIE.

Dans un assez grand nombre de faits, le développement anormal de la tête constitue le phénomène initial de l'hydrocéphalie. Ce développement progressif plus ou moins rapide ne manque pas d'attirer bientôt l'attention.

Dans quelques cas cependant, certains symptômes nerveux peuvent marquer le début de la maladie avant tout accroissement apparent de la tête. Un de ces symptômes est une contracture des extrémités qui peut précéder de quelque temps l'augmentation du crâne.

Dans d'autres cas, le début de l'affection est marqué par une ou plusieurs attaques de convulsion.

Une fois constituée, l'hydrocéphalie se manifeste cliniquement par deux ordres de symptômes : les uns relèvent de la pression excentrique du liquide sur la boîte osseuse cra-

nienne, les autres résultent de cette pression sur l'encéphale.

L'augmentation du volume de la tête est le signe objectif cardinal de l'épanchement hydrocéphalique ; ce développement se fait dans tous les diamètres. Le front est élargi, bombé, saillant en avant au point à un certain degré de surplomber les yeux ; la tête est élargie dans le sens transversal ; les fosses temporales sont effacées et les pariétaux fortement portés en dehors.

Le développement progressif du crâne s'apprécie par les mensurations de la circonférence et les principaux diamètres. Chez certains hydrocéphales, la tête peut atteindre des dimensions considérables, jusqu'à 60, 80 et même 90 centimètres de circonférence.

Le faciès de l'hydrocéphale se caractérise tout d'abord par ces grandes dimensions du crâne où les cheveux sont souvent rares et clairsemés ; sous le front développé et large, le visage amaigri et triangulaire fait contraste avec le volume exagéré de la boîte crânienne.

Les globes oculaires sont souvent proéminents ; de plus, par le fait de la dépression de la voûte orbitaire, l'œil est abaissé, le blanc de la sclérotique apparaît au-dessous du bord de la paupière supérieure, tandis que la paupière inférieure recouvre et cache la partie inférieure de l'iris, jusqu'au centre de la pupille.

Les hydrocéphales du premier âge, surtout si la maladie est très accentuée, ne peuvent maintenir la tête verticale ; celle-ci tombe en avant, en arrière, sur un côté.

Assez souvent, on constate le développement des veines sous-cutanées : veines frontales, pariétales, temporales superficielles, conséquence de l'excès de pression intracranienne.

L'excès de pression sur l'encéphale entraîne des symptômes nerveux variables.

Les convulsions, parfois les premières en date, signalent le début de l'hydrocéphalie ; elles peuvent aussi se produire au cours de l'affection, c'est un symptôme épisodique ;

quelques fois, elles surviennent par série lorsque les crises se répètent fréquemment ; elles marquent en général une aggravation de la maladie.

Les contractures sont ordinairement peu marquées ; il s'agit plutôt de demi-contractures ; les doigts sont généralement les premiers atteints, la contracture gagne ensuite les avant-bras et les extrémités inférieures, parfois même la musculature du tronc.

De temps en temps, ces contractures surviennent par crise. On constate également des accès épileptiques, des spasmes glottiques.

La motilité est en rapport avec les troubles spasmodiques ou paralytiques. La paralysie est inconstante, elle est généralement partielle ou incomplète. Dans les épanchements considérables, on peut néanmoins constater une impotence absolue des membres inférieurs. La marche chez les plus jeunes et les plus atteints reste alors impossible ; chez presque tous, elle est notablement retardée. « Les hydrocéphales marchent toujours beaucoup plus tard que les autres » (Trousseau.)

La sensibilité générale, parfois obtuse, n'est jamais complètement éteinte. Du côté des organes des sens, l'odorat et le goût ne sont pas sensiblement modifiés. L'ouïe est en général conservée. Il n'en est pas de même de la vision : La vue est le sens qui se perd le plus fréquemment et le plus tôt ; presque tous les hydrocéphales ont la vue faible et sont très myopes ; l'affaiblissement de la vision peut aller jusqu'à la cécité complète. Celle-ci est, dans un grand nombre de cas, la conséquence d'une névrite optique double aboutissant à l'atrophie papillaire que l'ophtalmoscope peut faire constater. Il existe quelquefois du strabisme convergent ou divergent.

L'intelligence est souvent arrêtée ; chez les grands hydrocéphales, elle ne se développe même jamais. Certains enfants sont complètement idiots. Chez les autres, il n'y a qu'une insuffisance psychique. On peut trouver tous les degrés depuis la paresse intellectuelle jusqu'à l'idiotie

complète, avec impassibilité du visage, salivation incessante.

Le début du langage est toujours tardif. Leur état mental n'est nullement en rapport avec les degrés de l'hydrocéphalie et dépend bien plutôt des lésions cérébrales concomitantes.

Au point de vue de l'état général, les fonctions digestives ne prennent pas part à la déchéance du système nerveux ; les hydrocéphales mangent et digèrent bien ; quelques-uns sont d'une voracité remarquée ; la constipation est habituelle.

EVOLUTION.

La marche de la maladie est lente et régulièrement progressive, mais des manifestations aiguës peuvent interrompre le cours habituel de l'hydrocéphalie.

Ce sont des accidents convulsifs ou délirants, des vomissements, une méningite qui emporte l'enfant, ou bien c'est une fièvre éruptive, une pneumonie qui vient mettre un terme à la maladie.

Le pronostic est des plus sombres, la guérison douteuse, et l'on compte les hydrocéphales parvenus à l'âge adulte.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Les lésions diffèrent selon que l'hydrocéphalie est ventriculaire ou extra-ventriculaire. Nous envisagerons successivement ces deux cas.

a) *Hydrocéphalie ventriculaire.* — Le liquide occupe l'ensemble des cavités ventriculaires, ventricules latéraux surtout, troisième ventricule et quelques fois quatrième ventricule. La quantité de liquide épanché est extrêmement variable ; il y a hydrocéphalie quand la tension du liquide détermine la tension ventriculaire ; on trouve fréquemment de 300 à 500 grammes de liquide ; il n'est pas rare d'en rencontrer plus d'un litre ; enfin il existe des épanchements énormes, invraisemblables, comme chez l'hydrocéphale

d'Esquirol chez lequel la quantité de liquide s'élevait à 36 litres.

Les caractères du liquide hydrocéphalique se rapprochent beaucoup du liquide céphalo rachidien normal. Dans les formes chroniques, de beaucoup les plus fréquentes, le liquide est limpide, incolore ou légèrement citrin. Sa réaction est alcaline. Sa densité varie de 1.005 à 1.010.

Les deux faits saillants de sa composition chimique sont, d'une part, la quantité d'albumine qu'il contient, 0 gr. 50, 1 gramme, 1 gr. 30 par litre ; d'autre part, la quantité notable des chlorures alcalins : 5 à 8 grammes.

La dilatation des cavités ventriculaires est la lésion essentielle de l'hydrocéphalie ; cette dilatation varie dans de grandes proportions ; au degré maximum les hémisphères cérébraux apparaissent comme deux poches vésiculeuses qui s'affaissent dès qu'on les ouvre et qu'on laisse écouler le liquide.

Généralement la dilatation des ventricules latéraux porte également sur les deux ventricules et sur tous les prolongements de ces deux ventricules ; elle peut être cependant plus accentuée d'un côté que de l'autre ou dans certaines cornes ventriculaires.

Sous la pression du liquide ventriculaire, les trous de Monro se dilatent ; leur diamètre peut atteindre jusqu'à 3 et 5 centimètres. Le troisième ventricule est distendu ; l'aqueduc de Sylvius peut lui-même être dilaté ; dans ce cas, la dilatation s'étend jusqu'au quatrième ventricule. Sous l'influence de la distension ventriculaire, la substance cérébrale est très réduite. Les circonvolutions sont aplaties, à peine distinctes, les sillons ont presque disparu. Le corps calleux est considérablement aminci.

A l'intérieur des ventricules, la membrane ventriculaire est quelquefois épaissie, l'état des plexus choroïdes varie suivant les cas : tantôt hypertrophiés, tantôt aplatis et exsangues.

La dilatation des cavités ventriculaires se fait surtout aux

dépens de la substance médullaire des hémisphères. L'écorce du cerveau est nettement moins atteinte dans son étendue et dans sa structure.

On constate généralement que le poids du cerveau vidé de son contenu est inférieur à la normale.

La dilatation du crâne, sauf des cas exceptionnels, est la conséquence de l'excès de pression intracrânienne.

Dans les hydrocéphalies précoces, sous l'influence de cette pression, les sutures et les fontanelles s'élargissent ; on peut quelquefois constater la persistance de la suture métopique ; les os ainsi écartés, le crâne est en grande partie membraneux.

Les os de la voûte sont d'une minceur extrême, flexibles, transparents et rayonnés. Lorsque l'hydrocéphalie ne produit pas trop rapidement la mort, des points osseux supplémentaires apparaissent au niveau des surfaces membraneuses : os wormiens nombreux et souvent de grande dimension dans le crâne hydrocéphale.

Lorsque l'hydrocéphalie débute à un âge plus avancé, elle produit le désengrènement des sutures déjà fermées avec formation entre les os distendus d'un tissu membraneux nouveau. L'hydrocéphalie constituée, le crâne a une apparence globuleuse, les bosses frontales et pariétales se détachent moins du reste de la voûte. La région frontale est verticale et même quelquefois oblique en bas et en arrière. Les pariétaux sont portés en dehors, l'occipital tend à devenir horizontal, les fosses temporales sont effacées.

Le conduit auditif est rejeté sur la face inférieure de la base du crâne et regarde directement en bas.

A la face interne du crâne, on constate l'aplatissement des bosses orbitaires, la dépression de la lame criblée, l'élargissement de la selle turcique. L'obliquité de la gouttière basilaire est augmentée. Du côté de la face, il faut noter le refoulement de la voûte orbitaire fortement inclinée de haut en bas et d'avant en arrière.

Lorsque le processus hydrocéphalique se ralentit ou

s'arrête, le crâne peut s'ossifier dans toutes ses parties par l'extension des os wormiens ; les fontanelles même peuvent disparaître ; les sutures très larges sont alors constituées par de longues aiguilles engrenées ; les os finissent par acquérir une épaisseur normale ou même supérieure à la normale. La craniométrie indique que le diamètre transverse augmente plus que l'antéro-postérieur. La brachycéphalie est d'autant plus forte que la maladie survient chez un individu plus jeune et qu'elle est plus intense. Elle tend à se corriger chez les adultes guéris, mais même alors elle reste très marquée.

b) *Hydrocéphalie externe*. — Dans les cas où l'hydrocéphalie externe résulte d'une rupture des cavités ventriculaires, les lésions anatomo-pathologiques sont superposables à celles de l'hydrocéphalie interne. Nous n'y reviendrons donc pas.

Dans les cas où l'hydrocéphalie externe peut être reliée à une hémorragie intra-arachnoïdienne, quelles sont les lésions anatomiques révélées par l'autopsie ?

On trouve un véritable kyste dont le degré d'organisation est assez avancé. Nous allons étudier successivement le siège et les rapports, la structure des parois, la nature du liquide et l'évolution de ces diverses lésions.

D'après ce qui résulte de l'examen de cas à la vérité peu nombreux, ces kystes siègent dans la cavité de l'arachnoïde. On sait maintenant que le décollement étendu de l'arachnoïde pariétale est impossible et que toutes les hémorragies se font dans la grande cavité de l'arachnoïde. La face externe du kyste adhère intérieurement avec l'arachnoïde pariétale au moyen d'un tissu cellulaire excessivement fin et serré. Sa face interne cérébrale n'offre aucune adhérence avec la séreuse qui recouvre le cerveau, et les seuls moyens d'union qui existent entre ces deux surfaces sont constituées par les veines cérébrales qui sont obligées de traverser le kyste pour s'aboucher dans les sinus de la dure-mère. L'intérieur du kyste est rempli par du sang et de la sérosité

sanguinolente ou seulement par cette sérosité ; quand il n'y a que de la sérosité, cette quantité est toujours considérable, ce qui explique l'ampliation du volume de la tête. Les parois du kyste sont minces, transparentes, et ont une apparence séreuse qui en a souvent imposé pour des décollements très étendus de l'arachnoïde pariétale. Toutefois, la membrane qui forme ces parois diffère de la séreuse véritable par sa transparence et sa ténuité moins grandes et surtout par les nombreuses arborisations qui la parcourent.

Lorsque le kyste renferme encore une assez grande quantité de sérosité pour que les deux feuillets qui le constituent soient maintenus écartés, cette cavité est unique. Au contraire, lorsque les deux feuillets du kyste viennent à s'appliquer l'un contre l'autre, soit par suite de l'absorption d'une partie de la sérosité, soit parce que le liquide a gagné les parties les plus déclives, le kyste ne présente plus un sac unique, mais une véritable poche multiloculaire et alors la sérosité qui est contenue dans l'intervalle des deux feuillets au niveau de la base du crâne ne communique plus avec celle qui se rencontre dans l'écartement des deux feuillets du kyste, le long de la paroi du cerveau.

A mesure que l'absorption du liquide épanché fait des progrès, les points de contact entre les deux feuillets du kyste se multiplient, le nombre des foyers isolés augmente en même temps que leur étendue en surface diminue.

Après cet aperçu des caractères anatomo-cliniques principaux des différentes hydrocéphalies, nous allons étudier l'hémorragie méningée du nouveau-né, dans son étiologie, sa pathogénie, son évolution clinique et ses lésions anatomiques.

LES HÉMORRAGIES MÉNINGEES DU NOUVEAU-NÉ.

ÉTIOLOGIE.

Que doit-on comprendre sous le terme d'hémorragies intracrâniennes obstétricales ? Il y a une trentaine d'années, la question ne se posait pas, les hémorragies du système nerveux étant considérées comme une conséquence directe de l'accouchement, et comme figurant toujours au passif d'une dystocie ayant nécessité une intervention obstétricale. Actuellement les idées se sont modifiées. Sous l'influence des travaux de Couvelaire, Lequeux, Durante Ballantyne, Keene, Hewer, Voron et Pigeaud, on conçoit de façon moins étroite cette question des hémorragies obstétricales. La plupart des accoucheurs admettent aujourd'hui que l'acte obstétrical n'est pas la cause unique et directe des lésions observées ; il garde toujours une importance considérable, certes, mais du rang de cause efficiente, il peut dans de nombreux cas être ramené au rôle plus modeste de facteur occasionnel. L'accouchement lui-même peut, en somme, intervenir par deux mécanismes différents dans la genèse de semblables lésions. Dans une première série de cas, l'enfant étant sain, et la dystocie évidente, le passage forcé de la tête fœtale à travers la filière pelvienne est la cause directe des ruptures vasculaires. Dans une deuxième série de faits, l'accouchement qui se déroule de façon sensiblement normale déclanche simplement les accidents chez un enfant prédisposé du fait d'une tare héréditaire, dont il est alors souvent possible de mettre en évidence les stigmates indiscutables. En un mot, un traumatisme considérable est nécessaire pour déterminer des

lésions chez un enfant normal, alors que les troubles circulatoires légers qui accompagnent un accouchement sensiblement physiologique sont susceptibles de provoquer une hémorragie chez un enfant taré dont les vaisseaux sont fragiles, et qui peut en outre présenter des modifications de la crase sanguine sur lesquelles P.-E. Weill a si justement attiré l'attention.

Sous la dénomination d'hémorragies intracrâniennes obstétricales, on doit donc réunir les hémorragies survenant soit du fait de l'acte obstétrical lui-même, soit à l'occasion de l'accouchement. Il est donc légitime de distinguer chez le nouveau-né deux sortes d'hémorragies intracrâniennes, qui sont bien cependant toutes les deux d'origine obstétricale :

Des hémorragies mécaniques, directement sous la dépendance d'un traumatisme évident ;

Des hémorragies médicales survenant à l'occasion de l'accouchement chez des enfants malades ou tarés. Le mécanisme et la nature intime des lésions de ce deuxième groupe sont encore fortement controversés.

Nous verrons plus loin combien ces opinions actuelles sont intéressantes pour le sujet qui nous occupe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'hémorragie méningée est classiquement distinguée en :

Hémorragie intra-arachnoïdienne siégeant dans la cavité séreuse de l'arachnoïde ;

Sous-arachnoïdienne siégeant dans la cavité arachnoïdienne ;

Enfin ventriculaire.

Les discussions anatomiques concernant la disposition exacte des divers feuillets méningés semblent n'avoir aucun intérêt au point de vue pathologique. L'important est de savoir que seul le feuillet piémérien de l'arachnoïde est un feuillet vasculaire. Quelle que soit l'origine du sang, on le

retrouvera entre dure-mère et feuillet viscéral, entre celui-ci et la face externe du cerveau. Seuls les épanchements, de très petite abondance, et provenance des vaisseaux pie-mériens, pourront rester localisés sous le feuillet arachnoïdien viscéral sans l'effondrer.

A) *Examen macroscopique.* — Le sang épanché forme des caillots, il va partiellement rester à l'état de sang, plus ou moins pur. Le sérum exsudé mélangé au liquide céphalo-rachidien est d'abondance extrêmement variable. Il est parfois si abondant qu'il fait bomber la dure-mère. Parfois, au contraire, on ne trouve que de discrets hématomes localisés au feuillet viscéral de l'arachnoïde. Il ne faut pas prendre pour une véritable hémorragie méningée un état congestif diffus des vaisseaux de la pie-mère, état congestif dont Parrot a signalé la fréquence chez le nouveau-né.

La localisation de ces épanchements a fait l'objet de discussions. Il n'est plus discutable que les hémorragies diffuses, c'est-à-dire bilatérales et entourant tout le système nerveux, sont très fréquentes. On trouve, dans le plus grand nombre de cas, des caillots autour du cerveau, du cervelet, du bulbe, de la moelle. Généralement, dans ces cas, les caillots sont plus nombreux aux points déclives, c'est-à-dire au-dessus et au-dessous de la tente du cervelet. Dans certains cas, l'hémorragie semble avoir été uniquement cérébrale. L'hémorragie a-t-elle des lieux de prédilections ? E. Holland considère les hémorragies limitées comme siégeant toujours autour de la veine de Gallien ou de ses affluents. Pour d'autres, au contraire, la localisation de l'hémorragie ne semble pas aussi nette : les régions les plus variées pourraient être le lieu de cette hémorragie, et en particulier la région sylvienne, la face interne des hémisphères, les vaisseaux parcourant la tente et la paroi. La région de la veine de Gallien et de ses collatérales ne serait qu'une partie des zones hémorragiques.

Les hémorragies ventriculaires sont beaucoup plus rares que les hémorragies superficielles. L'épanchement peut

alors être uniquement ventriculaire ou bien total, ventriculaire et périphérique. En fait l'hémorragie peut être, chez l'enfant comme chez l'adulte, cérébro-méningée et méningo-cérébrale, le sang occupant la substance nerveuse et l'espace sous-arachnoïdien, le foyer primitif pouvant être soit méningé, soit cérébral.

Existe-t-il des hémorragies uni-latérales, et des hémorragies strictement limitées, soit au-dessus, soit au-dessous de la tente du cervelet ? La question est importante, puisque actuellement des interventions chirurgicales peuvent être tentées pour l'évacuation du sang épanché. Ce fait n'est pas admis par la plupart des auteurs, car ces deux étages communiquent entre eux ; mais on peut concevoir la prédominance d'une hémorragie dans une région déterminée. De même, il ne semble pas que la faux du cerveau soit une barrière absolue au passage du sang d'un côté à l'autre. Là encore on peut observer des localisations prédominantes, sans plus.

Par contre, le fait d'hémorragie cérébrale avec une participation spinale très faible est admis. Si au début une certaine quantité de sang peut passer autour de la moelle, il existe nombre de cas où les caillots finissent d'empêcher ce passage. C'est pourquoi la ponction lombaire ne peut toujours extraire le sang épanché. Par ailleurs, il faut noter la fréquence d'hémorragie, en dehors de la dure-mère, au niveau du rachis.

Donc, les sources d'hémorragies sont habituellement pie-mériennes et multiples et il semble que l'on puisse affirmer que la localisation de l'épanchement est l'exception et que cette absence de localisation est facilement compréhensible. C'est pourquoi tout ce qu'on peut espérer dans une intervention est d'ouvrir le foyer principal de compression. Et encore Cushing recommande-t-il d'intervenir de l'autre côté, quand une première opération n'a pu donner de résultats suffisants.

La déchirure des sinus est possible. Elle exige un traumatisme considérable. Son importance tient non seulement au volume du vaisseau, mais à ses caractéristiques très particulières que Gérard Marchant avait bien mises en valeur : les sinus sont fixés, et par des veinicules, et par des tractus fibreux ; sectionnés, ils restent béants ; enfin, ils sont inextensibles, défaut d'élasticité qui les expose particulièrement au traumatisme et qui ne leur permet pas de supporter sans se rompre une traction assez forte. Tous les sinus ne sont pas pareillement exposés.

Il est dans les hémorragies traumatiques du nouveau-né un fait à peu près constant, qui est la déchirure de la tente du cervelet, et un fait beaucoup plus rare, la déchirure de la faux du cerveau. Cette déchirure de la tente du cervelet, qui a été bien étudiée, joue un rôle important en ce qui concerne l'abondance des hémorragies : il semble qu'un certain parallélisme existe habituellement entre l'importance des ruptures et celles des hémorragies. Enfin, ces ruptures, bien que très fréquentes, ne sont cependant pas absolument constantes. Il existe des cas où la déchirure n'est occupée que par un petit caillot, indépendant d'une hémorragie sous-dure-mérienne bien localisée.

Ces déchirures des replis dure-mériens peuvent entraîner une rupture des gros sinus veineux intracrâniens ; mais en réalité de semblables délabrements sont rares, et bien que Brindeau ait constaté à deux reprises des ruptures du sinus droit et qu'on connaisse quelques observations de la veine de Gallien, il n'y a pas lieu d'insister sur pareille éventualité. En réalité, les déchirures dure-mériennes provoquent la rupture de très nombreux capillaires méningés et c'est là l'origine habituelle des épanchements sanguins.

Enfin, il convient de signaler ici la fréquence des hémorragies à distance observées chez les nouveau-nés morts à la suite d'une hémorragie intra-cranienne, au niveau des différents parenchymes tels en particulier que le foie, le rein, le poumon. Ces hémorragies viscérales sont-elles

secondaires à des modifications brutales de la tension sanguine, elles-mêmes sous la dépendance des lésions du système nerveux, ou bien au contraire toutes les ruptures vasculaires observées dans les différents parenchymes sont-elles contemporaines sous l'effet d'une cause unique ? C'est là un point discuté, et que nous retrouverons à propos de la pathogénie des hémorragies intra-craniennes.

B) *Examen microscopique.* — L'examen du sang épanché montre la présence des hémato-macrophages, décrits pour la première fois par Sabrazès et Muratet en 1903.

L'examen des tissus montre parfois des lésions de deux ordres :

des œdèmes,

des lésions de méningo-encéphalite.

Les œdèmes cérébro-méningés ont été décrits par Waitz en dehors des hémorragies méningées d'abord, puis par la suite, en coïncidence avec ces lésions hémorragiques. Il a montré qu'il peut exister, chez les nouveaux-nés morts au cours du travail ou rapidement après leur naissance, des œdèmes des méninges qui traduisent une suffusion séro-albumineuse péri-vasculaire visible dans les mailles du tissu réticulé sous-arachnoïdien. Ces œdèmes seraient le témoignage de thromboses des capillaires superficiels circulatoires dans tout un territoire nerveux et qui, dépassant largement la surface des épanchements sanguins, pourraient dans une certaine mesure expliquer toute une série de troubles dont la répartition des foyers hémorragiques n'est pas susceptible de donner une explication.

Quant aux lésions d'encéphalite ou de méningo-encéphalite, elles ne sont pas rares puisque, sur 22 observations d'hémorragies intracrâniennes bien complètes au point de vue anatomique, réunies par Voron et Pigeaud, on les note à six reprises différentes. Ces lésions inflammatoires, qui ne peuvent évidemment se rencontrer que chez les nouveau-nés malades ou tarés, permettent d'expliquer la fra-

gilité vasculaire spéciale qui est très certainement à l'origine d'un certain nombre d'hémorragies intracrâniennes survenues à l'occasion de l'accouchement.

En définitive, l'étude anatomique des hémorragies intracrâniennes chez le nouveau-né conduit à mettre en valeur plusieurs points particuliers.

Elle montre d'abord la topographie extrêmement variable des foyers hémorragiques ; si, dans la plupart des cas, le maximum des lésions se rencontre bien au voisinage de la tente du cervelet, les épanchements sanguins multiples sont presque de règle. En second lieu, l'examen histologique permet assez souvent de dépister au niveau des méninges, et quelquefois même au niveau du tissu nerveux, l'existence d'un processus inflammatoire qui, fragilisant les vaisseaux, les a rendus plus sensibles au traumatisme.

Enfin il est encore un fait sur lequel il paraît nécessaire d'insister parce qu'il est essentiel pour comprendre le mécanisme de production de certaines hémorragies ; nous voulons parler de l'aspect tout à fait particulier du sang épanché. Très souvent, lors d'autopsies, pratiquées vingt-quatre heures ou quarante-huit heures après la mort, on est surpris de trouver à l'intérieur du crâne une quantité notable de sang noirâtre, non coagulé. Il ne fait pas de doute que cet aspect particulier ne traduise un trouble humoral profond, trouble humoral sur lequel P.-E. Weill, Isch-Wahl et Pollet ont attiré l'attention en décrivant des lésions sanguines au cours des hémorragies méningées.

Les lésions inflammatoire décrites, et les troubles de la coagulabilité du sang sont des arguments de premier ordre en faveur de la thèse qui veut qu'à côté des hémorragies d'origine exclusivement traumatique existent des lésions hémorragiques que l'on peut qualifier de médicales, et qui s'observent chez les enfants malades, à l'occasion des troubles circulatoires légers qui accompagnent tout accouchement par les voies naturelles.

PATHOGENIE.

Le mode de production des hémorragies méningées a donné lieu à de nombreuses discussions et plusieurs théories sont mises en avant.

Brindeau a invoqué le rôle joué par un chevauchement exagéré des os du crâne au cours d'un accouchement laborieux. Ce chevauchement extrême pourrait entraîner une rupture des veines satellites des gros sinus de la dure-mère, veines dont l'extrémité afférente n'est pas réellement protégée par la méninge.

Maldonado Moreno en 1915 a émis l'hypothèse suivante : il admet qu'au cours de tout accouchement, et plus particulièrement dans le cas où la tête fœtale passe à frottement dur dans la filière pelvi-génitale, chacun des os de la voûte crânienne subit de la part des parties molles maternelles une pression dirigée de dehors en dedans. Un seul os échappe à l'action de ces forces centripètes, c'est le frontal, qui n'est pas en rapport avec ces parties molles et qui, lui, reçoit alors une poussée de dedans en dehors. De ce fait, il bascule autour de ses articulations avec les os de la base du crâne, ce qui détermine la mise en tension de la faux du cerveau, laquelle peut se rompre, mais qui dans tous les cas, tire sur les fibres du feuillet supérieur de la tente du cervelet. Dans les cas extrêmes, celle-ci est déchirée, et cette déchirure entraîne l'hémorragie.

Lantuéjoul, après les auteurs américains, défend une théorie particulièrement séduisante : il admet qu'au cours d'un accouchement laborieux une hypertension intra-crânienne plus ou moins brutale chasse hors de la boîte

crânienne vers les réservoirs péri-médullaires une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien. Ces courants liquidiens qui en résultent semblent capables de déterminer la rupture de ces fines cloisons conjonctives, riches en capillaires, qui, tendues entre la pie-mère et l'arachnoïde cloisonnent les espaces sous-arachnoïdiens.

Qu'une seule de ces théories soit exacte, ou comme c'est probable, qu'elles renferment chacune une part de vérité, on comprend aisément comment, au cours d'un accouchement véritablement dystocique, peuvent se produire des hémorragies intracrâniennes. Mais il convient de remarquer que les déformations des os du crâne, ainsi que les modifications de la tension intracrânienne existent plus ou moins au cours de tout accouchement, le plus normal soit-il mécaniquement. On peut donc concevoir que si l'exagération des phénomènes plastiques est capable de créer une hémorragie chez un enfant sain, leur simple existence au taux physiologique puisse suffire à entraîner ces mêmes accidents chez un enfant prédisposé.

Nous en arrivons ainsi à la deuxième variété des hémorragies intracrâniennes d'origine obstétricale : les hémorragies médicales survenant à l'occasion de l'accouchement.

Dès 1904, ces hémorragies ont été vues, et depuis, bien des auteurs ont noté leur fréquence chez les prématurés et les débiles, le grand nombre observé à la suite d'accouchements spontanés et mécaniquement normaux, le rôle étiologique joué par les intoxications maternelles au cours de la grossesse.

Depuis longtemps, Lequeux et Durante s'étaient attachés à démontrer la fréquence des hémorragies de toute nature survenant chez des enfants tarés et plus spécialement chez des hérédosyphilitiques.

P. E. Weill a montré, au cours de ces hémorragies, des troubles manifestes de la coagulation du sang paraissant en rapport avec une déficience du foie, chez des malades ou des tarés.

On peut donc comprendre de la façon suivante le mécanisme de ces hémorragies. D'une part, une maladie, une tare, frappant le fœtus in-utéro, fragilise les vaisseaux au niveau des différents parenchymes. Le traumatisme minime qui accompagne l'accouchement physiologique peut alors suffire à déterminer des ruptures vasculaires au niveau du système nerveux central, et aussi, dans quelques cas, au niveau du foie, du rein et du poumon. D'autre part, les troubles de la coagulation du sang qui existent chez certains de ces enfants tarés, font que l'hémorragie déterminée par une rupture vasculaire, quelquefois peu importante, n'a aucune tendance vers la limitation spontanée, et est susceptible, malgré le peu de gravité des désordres anatomiques, d'entraîner des accidents graves et bien souvent la mort du nouveau-né.

Parmi les tares héréditaires qui frappent de cette manière les enfants à la naissance, celles qui semblent le plus souvent devoir être invoquées sont : en premier lieu, la syphilis, et ensuite les intoxications gravidiques majeures. Mais, bien que ce soit impossible à démontrer, il paraît probable que de nombreux autres facteurs pathologiques peuvent intervenir ici, et qu'en particulier l'alcoolisme chez le père joue un rôle important dans la production des ces hémorragies au niveau du système nerveux.

En résumé, au sujet de l'étiologie et de la pathogénie des hémorragies intracrâniennes du nouveau-né, on doit invoquer deux facteurs distincts, mais souvent associés. En premier lieu la dystocie capable de déterminer directement une hémorragie chez un enfant normal ; en second lieu l'existence d'une maladie ou d'une tare héréditaire qui permet la production de semblables lésions, à l'occasion d'un traumatisme léger ou même d'une simple modification du régime circulatoire survenant au cours d'un accouchement mécaniquement physiologique.

EVOLUTION CLINIQUE, AVENIR ELOIGNE.

Nous ne ferons pas ici le tableau de l'hémorragie méningée, son étude clinique, son diagnostic. Nous examinerons seulement si, dans l'évolution de ces enfants sauvés, le plus souvent par la ponction lombaire, d'une hémorragie méningée, on note cette hydrocéphalie qui nous intéresse. A cet égard un récent travail nous renseigne. Dans sa thèse (Bordeaux 1931) Pitous retrace les recherches qu'il effectua pour retrouver tous les enfants ayant eu une hémorragie méningée à la naissance, et soignés à la Maternité ou à la clinique d'accouchement. En ayant retrouvé un certain nombre dont le plus âgé avait à l'époque 7 ans, il ne note pas une seule hydrocéphalie. Il présente d'ailleurs une statistique réconfortante sur les résultats de la ponction lombaire, car si un certain nombre d'enfants n'ont pu être sauvés, une grande partie ont été retrouvés en bonne santé, à peine note-t-il, dans un cas, un retard pour la marche et pour la parole. Dans un autre cas, un bébé conserve encore un peu de raideur du bras droit. Dans une seule observation, un enfant, traité et guéri par la ponction lombaire, présenta progressivement par la suite, les signes d'une maladie de Little.

RAPPORTS DE L'HYDROCEPHALIE AVEC LES HÉMORRAGIES MÉNINGEES.

Après l'étude rapide de ces deux affections est-il possible d'en tirer des arguments tendant à prouver que l'une peut être la conséquence de l'autre ? Ou au contraire, que ces deux affections sont indépendantes ?

Dès de moment, il faut considérer les différences que nous venons de constater dans la classification des hémorragies intracrâniennes. Le fait n'est plus discutable, que les unes sont véritablement obstétricales, et les autres seulement médicales. Il nous semble que, du fait même de cette distinction, elles doivent être envisagées séparément dans leurs rapports respectifs avec l'hydrocéphalie.

Les hémorragies purement obstétricales peuvent-elles donner secondairement une hydrocéphalie ?

Les études anatomo-pathologiques que nous avons vues semblent montrer qu'une collection sanguine de la cavité de l'arachnoïde peut s'enkyster c'est-à-dire s'entourer d'une paroi propre avec son système vasculaire particulier.

Le sang perd sa composition spéciale et devient un liquide citrin, mais pourquoi la quantité en augmente-t-elle ? C'est une question qui n'est pas élucidée.

Il est difficile d'admettre que la membrane du kyste sécrète car ce n'est pas un véritable kyste : on ne trouve pas d'endothélium en son intérieur.

Cependant il est un fait indiscutable, c'est la présence de ces productions dans des cas dûment constatés d'augmentation crânienne exagérée, en un mot d'hydrocéphalie.

Ne peut-on en conclure qu'une hémorragie méningée en

tant qu'hémorragie peut, dans certains cas, être à la base d'une hydrocéphalie secondaire en dehors d'autres processus morbides. L'observation que nous présentons nous a semblé rentrer dans cette catégorie : une hydrocéphalie avec, comme seule étiologie discernable une hémorragie méningée à la naissance due à un violent traumatisme obstétrical : une double prise de forceps en position transverse. Nous y reviendrons d'ailleurs plus loin.

Mais la deuxième catégorie d'hémorragie intracrânienne, celle dont des maladies ou des tares ont préparé le terrain, nous semble une étiologie moins évidente si elle est possible de l'hydrocéphalie.

L'étude microscopique des lésions rencontrées dans ces cas nous a montré, en effet, qu'en plus d'un épanchement sanguin il existait des lésions encéphaliques : des œdèmes méningés et des lésions de méningo-encéphalite. Ce sont ces lésions, qui interdisent de rapporter uniquement à l'hémorragie méningée la production de l'hydrocéphalie secondaire.

Il est simple de supposer qu'après œdème, il y a transsudation de sérosité sinon sécrétion du fait de ces lésions inflammatoires.

L'hydrocéphalie essentielle classique reconnaît des causes analogues le plus souvent, une irritation des plexus choroïdes, une inflammation de la tunique épendymaire, aboutissant à l'augmentation de la quantité de liquide céphalo-rachidien.

Il est bien évident que par analogie aussi ces lésions ne peuvent se rencontrer que chez les nouveau-nés malades ou tarés. L'hémorragie joue-t-elle un rôle ? Si une hémorragie peut à elle seule causer une hydrocéphalie à plus forte raison avec ces causes adjuvantes, et il ne serait pas étonnant que dans la plupart des cas l'hydrocéphalie secondaire à une hémorragie méningée relève plus des causes de cette hémorragie, que de cette hémorragie elle-même.

Cependant il n'en est pas ainsi dans les rares cas où ces facteurs étiologiques importants font défaut, où tout relève seulement du traumatisme obstétrical.

*Observation d'un enfant né dans le service de M. le P^r Péry
et soigné par M. le D^r Balard.*

G... Michel est né à la Maternité de Pellegrin, le 5 septembre 1932, après un accouchement laborieux : la poche des eaux rompue, la dilatation complète, la descente ne progresse plus. On décide une application de forceps qui, après rotation de la tête, est effectuée en occipito-iliaque droite transverse, à la partie supérieure de l'excavation. Anesthésie au chloroforme. En faisant l'application, on se rend compte que la main postérieure est engagée et gêne l'évolution de la tête. C'est là la cause de la dystocie. On fait une seconde application à la vulve. Esquisse de déchirure périnéale. Episiotomie réparée par trois points. Délivrance artificielle pour hémorragie.

L'enfant ainsi extrait présente les signes d'une hémorragie méningée. Il ne crie pas et doit être ranimé. Le deuxième jour, on pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide sanglant.

Une deuxième ponction lombaire est pratiquée le sixième jour et une troisième le douzième jour, et toutes deux ramènent un liquide clair.

La mère ne peut donner le sein à son enfant, qui se nourrit mal. On l'alimente au lait dryco. En octobre 1932, il reçoit, sur les conseils du D^r Balard, 20 cc. de sérum de Quinton par jour. Et comme il digère mal le lait dryco, qu'il vomit et maigrit, on réussit à lui donner du lait de femme : 100 grammes par jour en deux tétées, complétées par du lait dryco.

C'est à ce moment que l'on s'aperçoit que sa tête augmente dans les proportions anormales.

Le D^r Balard décide de lui faire un traitement spécifique ; une série de sulfarsénol est pratiquée du 23 octobre au 30 novembre 1932 : de 0,01 à 0,05 centigrammes.

Pendant le mois de novembre, l'enfant prend deux tétées de 100 grammes de lait de femme, et son état digestif s'améliore beaucoup. Il vomit à peine et les selles sont normales.

Pendant le mois de décembre, il prend le lait dryco avec moins d'appétit et n'a plus qu'une tétée au sein. Le lait floria, essayé, donne de bons résultats, et à la fin du mois de décembre, il consomme la seule nourriture de l'enfant, qui refuse le sein. L'état général est bon, mais l'hydrocéphalie augmente.

Du 28 décembre 1932 au 10 février 1933, il reçoit une deuxième série de sulfarsénol ; entre ces deux séries, du gambéol et de la liqueur de van Swieten lui ont été administrés.

Le D^r Carles, consulté à la fin de janvier 1933, conseille le même traitement que le D^r Balard.

Une troisième série de sulfarsénol est faite du 8 mars au 16 avril 1933. Entre la deuxième et la troisième séries, la liqueur de van Swieten a été supprimée parce que l'enfant ne la supportait plus.

Le D^r Rocaz, consulté au mois de mai 1933, juge tout traitement inutile.

A partir de cette époque, le traitement est supprimé ; l'état digestif n'est pas excellent. L'enfant est nourri au lait de vache.

En septembre 1933, l'enfant vomit souvent, crie beaucoup et l'hydrocéphalie est considérable : 71 cm. de tour de tête.

Des ponctions ont été pratiquées.

Ponction lombaire : le 1^{er} novembre 1932.

— — le 7 décembre 1932.

— — le 14 décembre 1932.

— — le 21 décembre 1932.

— — le 28 décembre 1932.

Ponction ventriculaire : le 31 décembre, faite par le D^r Laserre.

Ponction lombaire : le 16 janvier 1933.

Ponction lombaire : le 21 janvier 1933.

L'enfant ayant présenté de la pâleur et du ralentissement du pouls, d'autres ponctions n'ont pas été tentées.

Chaque ponction lombaire a donné en moyenne 2 cc. de liquide céphalo-rachidien pur et 3 cc. de liquide sanglant ou de sang.

La ponction ventriculaire n'a pas donné le résultat espéré.

Actuellement l'examen de cet enfant montre une hydrocéphalie énorme, chez un enfant qui est assez éveillé et qu'un examen montre par ailleurs bien constitué. La courbe de son poids présente une apparence normale : il pesait 3 kil. 150 à la naissance. Mais le poids de sa tête entre pour une bonne part dans cet aspect.

Antécédents. — Le père, qui exerce un métier, est en bonne santé et ne présente pas d'antécédents particuliers. Le B.-W. est négatif.

La mère est normalement constituée et est en bonne santé. Elle n'a pas d'autres enfants et n'a jamais fait de fausses-couches. Pas d'antécédents. B.-W. négatif après réactivation le 29 mars 1933.

CONSIDERATIONS

Que penser de cet observation ? En résumé, chez un enfant qui a fait une hémorragie méningée à la naissance, dont l'origine semble nettement traumatique, se déclare ensuite une hydrocéphalie importante, progressive. L'examen de l'enfant et ses parents n'indique aucune cause qui puisse être incriminée. La spécificité, soigneusement

recherchée, n'a pas été dévoilée. Il ne reste que l'hémorragie méningée obstétricale qui semble responsable de l'hydrocéphalie. Les ponctions lombaires effectuées semblent indiquer que le liquide crânien ne communique pas avec la cavité céphalo-rachidienne. La ponction ventriculaire n'a rien donné, et on peut se demander si c'est bien un des ventricules qui a été ponctionné.

CONCLUSIONS

I. L'hydrocéphalie est dans certains cas précédée d'hémorragie méningée.

II. Dans le plus petit nombre de ces cas, cette hémorragie méningée est la seule étiologie discernable.

III. Dans la majeure partie, d'autres causes semblent responsables, tant de l'hémorragie que de l'hydrocéphalie.

Vu,
pour le Doyen, l'Assesseur
J. GUYOT.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
J. PERY.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, 11 décembre 1933
Le Recteur de l'Académie de Bordeaux,
A. TERRACHER,

BIBLIOGRAPHIE

- ASTROS (d'). — *Les hydrocéphalies*, Paris, Steinheil, 1898.
- BABONNEIX. — « L'hydrocéphalie syphilitique », *Monde médical*, 1922.
- BALARD. — Cours de perfectionnement des sages-femmes : *Sur quelques cas d'hémorragies méningées chez le nouveau-né*.
- BOUCHUT. — *Les maladies du nouveau-né*, p. 247.
- CHARCOT, BROUSSARD, BRISSOT. — *Traité de médecine infantile*.
- CHABRUN. — Société anatomique, 7 juillet 1927.
- COMBY. — *Traités des maladies de l'enfance*, p. 762.
— *Archive de médecine des enfants*, p. 620.
- DEBRÉ. — Société de pédiatrie de Paris, 19 oct. 1926, p. 231, *Hém. méningée par pachyméningite hémorragique chez le nourrisson*.
- DELBET-SCHWARTZ. — *Maladies du crâne*.
- FLEURY (de). — *Maladies du système nerveux*, p. 635-638.
- GRANCHER, COMBY, MARFAN. — *Maladies de l'enfance*, p. 555-575.
- GRULÉE. — *Pédiatrie clinic. (Hydrocephalus frau pachymeningitis hemorrhagie. Case in Child)*, Nebraska, M. 5. 14 : 181-184, May 1929.
- HUET. — *L'importance du traumatisme obstétrical comme facteur étiologique des encéphalopathies*, thèse Paris, 1932.
- LANTUJÉOUL. — Thèse Paris, 1921.
- LEENHARDT. — Société de médecine de Marseille, 10 février 1932.
- LEGENDRE. — *Mémoire sur les hémorragies de la cavité de l'arachnoïde pendant l'enfance*.
- MARFAN. — *Le nourrisson*, sept. 1918, p. 297. *Hydrocéphalie extra-ventriculaire due à une pachyméningite hémorragique*.
- MARFAN. — *Maladies de la première enfance*, p. 501, p. 523.
- MARFAN, AVIRAGUET, DESTOT. — « Méningite hémorragique avec hydrocéphalie chez le nouveau-né », *Bulletin médical*, 10 janvier 1904.
- MOUSSOUS. — « Hydrocéphalie acquise, épendymite aiguë séropurulente ». *Journal de méd. de Bordeaux*, 1911, p. 117-120.
- PICOT et D'ESPINE. — *Traité pratique des maladies de l'enfance*, p. 388 et 400.
- PIJEAUD. — Thèse de Lyon, 1929.

- PITOUS. — *Les suites éloignées des hémorragies méningées du nourrisson après le traitement par la ponction lombaire précoce et répétée.* Thèse de Bordeaux, 1931.
- RENARD. — Thèse de Paris, 1925.
- REYMOND. — *Contribution à l'étude des hydrocéphalies inflammatoires,* Lyon, 1914.
- RIBEAUMONT, DESAIGNE. — *Traité d'obstétrique,* p. 1018.
- RILLIET et BARTHEZ. — *Maladie des enfants,* t. II.
- ROGER, VIDAL. — *Nouveau traité de médecine,* p. 674-678.
- SCHNITE. — *Le nourrisson,* janvier 1927. *Hémorragie méningée primitive sans pachyméningite avec pseudo-hydrocéphalie chez un nourrisson syphilitique.*
- VORON-PIJEAUD. — Société d'obstétrique et de gynécologie de Lyon, 5 novembre 1926, p. 283 : *Hémorragie méningée spontanée chez des nouveau-nés syphilitiques.*
- VORON-PIJEAUD. — *Presse médicale,* 14 mai 1932.
- WÄITZ. — *Revue française de pédiatrie,* août 1928, p. 434.
— Société de pédiatrie, 31 juin 1927.
— Société anatomique, 7 juillet 1927.
-

